UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1954 — N° 262

Rhumatisme articulaire aigu et tuberculose

(A propos d'un cas de maladie mitrale rhumatismale avec tuberculose annexielle).

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 13 Décembre 1954

par

Louis CASAUBIEILH

Né le 15 Juillet 1929 à BAYONNE (Basses-Pyrénées)

Élève de l'École du Service de Santé Militaire

Examinateurs de la Thèse :

MM. DE GRAILLY, professeur — *Président*
CREYX, professeur
LENG-LÉVY, agrégé — *Juges*
LÉGER, agrégé, Maître de Conférences

BORDEAUX
IMPRIMERIE SAMMARCELLI FRÈRES
80 bis, Cours de l'Argonne

1954

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1954 — N° 262

Rhumatisme articulaire aigu et tuberculose

(A propos d'un cas de maladie mitrale rhumatismale avec tuberculose annexielle).

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 13 Décembre 1954

par

Louis CASAUBIEILH

Né le 15 Juillet 1929 à BAYONNE (Basses-Pyrénées)

Élève de l'École du Service de Santé Militaire

Examinateurs de la Thèse :

MM. DE GRAILLY, professeur — *Président*
CREYX, professeur
LENG-LÉVY, agrégé — *Juges*
LÉGER, Maître de Conférences, agrégé

BORDEAUX
IMPRIMERIE SAMMARCELLI FRÈRES
80 bis, Cours de l'Argonne

1954

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPERIE, CHELLE
DOYEN : M. PORTMANN. — **ASSESSEUR :** M. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDERODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PERY, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	CREYX / BROUSTET
Clinique chirurgicale	PAPIN / MASSE
Clinique d'accouchements	RIVIERE
Clinique gynécologique	MAGENDIE
Anatomie pathologique et microscopique clinique	DE GRAILLY
Anatomie	DUFOUR
Anatomie générale et histologie	MAYER
Hygiène et Clinique de la tuberculose	PIECHAUD
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE
Electroradiologie et Clinique d'électricité médicale	REBOUL
Chimie	MESNARD
Matière médicale	GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN
Zoologie et parasitologie	SIGALAS
Pathologie générale et expérimentale	SARIC
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX

	MM.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	POUYANNE
Clinique médicale et des maladies infectieuses	AUBERTIN
Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Clinique odonto stomatologique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD
Thérapeutique	TRAISSAC
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	DUBARRY

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL :

M. BLANQUET (Physique pharmaceutique)

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

M. MAHON (Obstétrique) — M. PAUTRIZEL (Parasitologie)

MAITRES DE CONFERENCES AGREGÉS :

	MM.
Physiologie	Mlle ROUGIER
Bactériologie	MOUSTARDIER
Anatomie pathologique	LEGER
Anatomie	RIGAUD

	MM.
Pharmacie (1re section)	R. GOLSE
Pharmacie (2e section)	MASQUELIER / QUILICHINI
Pharmacie (3e section)	CAZAUX
Biochimie médicale	NEUZIL
Pathologie expérimentale	FAURE

CHARGÉ DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

M. R. STOLL (Histologie)

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	BERGOUIGNAN / LENG-LÉVY / MORETTI / LAVIGNOLLE
Chirurgie générale	LAUMONIER / CHAVANNAZ / VILLAR / TINGAUD / DE PAULIS

	MM.
Obstétrique	CHASTRUSSE / FAJGÈRE
Ophtalmologie	BESSIERE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Médecine légale et médecine du travail	L'ÉPÉE
Electro-radiologie	LACHAPÈLE
Odonto-Stomatologie	BENOIT
Urologie	LANGE

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER
Accouchements	CHASTRUSSE
Puériculture	VERGER / PÉRY
Législation pharmaceutique	COUSTOU
Anatomie	CABANIÉ
Cryptogamie	LAUBIE
Obstétricie sociale	MAHON

	MM.
Organographie et physiologie végétale	TEMPÈRE
Chimie biologique analytique	MARQUEVIEL'E
Chimie analytique	BABIN
Pathologie chirurgicale	LAUMONIER / VILLAR / LANGE
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Physiologie	BENELLI

Le Secrétaire principal de la Faculté : GAYRAUD

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R.UNIV.
BIBLIOTHEEK

A MON PÈRE - A MA MÈRE

Avec l'expression de ma profonde reconnaissance et de toute mon affection.

A MA FEMME

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A Monsieur le Medecin General Inspecteur DEBENEDETTI

Directeur du Service de Santé de la IV^e^ Région Militaire,

A Monsieur le Médecin-Général CHAVIALLE,

Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire.

A Monsieur le Médecin-Commandant TASEI

Chef du Service de Dermato-Vénérologie,
de l'Hôpital Militaire Robert-Picqué.

A NOS MAITRES DES HOPITAUX CIVILS ET MILITAIRES

A NOS MAITRES DES FACULTES DE MEDECINE
DE BORDEAUX ET DE LYON

A NOS JUGES :

MONSIEUR LE DOCTEUR H. LEGER

Maître de Conférences agrégé d'Anatomie Pathologique,
Médecin des Hôpitaux,

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LENG-LEVY

Agrégé de Médecine Générale,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Ordre de la Libération
King's Medal for courage of the cause of Freedom
Officier d'Académie,

Nous le remercions de son bienveillant accueil et le prions de bien vouloir trouver ici l'expression de notre gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR CREYX

Professeur de Clinique Médicale,
Médecin des Hôpitaux,
Officier de la Légion d'Honneur,
Croix de guerre.
Officier de l'Instruction Publique,

Nous les remercions de l'honneur qu'ils nous font en siégeant à notre jury de thèse.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DE GRAILLY

Professeur d'Anatomie Pathologique et de Microscopie clinique,
Médecin des Hôpitaux,
Membre correspondant national de la Société Médicale
des Hôpitaux de Paris,
Médecin de la Fondation Bergonié (Centre Anticancéreux),
Officier de l'Instruction publique
Chevalier de la Légion d'honneur,
Chevalier de l'Ordre de la Santé Publique,
Croix des Services Militaires Volontaires,

Il nous a inspiré ce travail et a accepté de nous faire le très grand honneur de présider notre thèse.

Nous le prions de bien vouloir trouver ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre profond respect.

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

Le rhumatisme articulaire aigu.

Le rhumatisme articulaire aigu associe des manifestations *articulaires* remarquables par le contraste entre leur violence, leur mobilité, leur curabilité, et l'*absence presque constante de séquelles;* et des manifestations *viscérales* multiples, mais *essentiellement cardiaques*, fréquentes, dont la gravité résulte d'*altérations anatomiques définitives* et souvent mutilantes.

Il évolue suivant une habituelle succession de poussées aiguës s'étalant sur de longues années.

Par ses caractères anatomocliniques, la maladie de Bouillaud représente certainement une maladie inflammatoire très générale du mésenchyme, d'allure infectieuse. Mais le doute plane encore sur la nature et même la réalité de l'infection causale, ainsi que sur son mécanisme pathogénique; et, faute d'un critère anatomique absolu, faute d'une étiologie précise et admise de tous, sa nosologie reste un objet de discussion.

Historique.

Affection qu'HIPPOCRATE isolait de la podagre et du rhumatisme chronique, le R.A.A. est une « maladie fébrile, aiguë, qui frappe toutes les jointures, et atteint les jeunes plus souvent que les vieux. »

GALIEN, lui, s'inscrivit en faux contre cette opinion, et son avis régna jusqu'à la Renaissance.

Il faut arriver à BAILLOU pour retrouver une claire distinction entre goutte et rhumatisme.

Un siècle plus tard, SYDENHAM, puis CULLEN insistent sur la *mobilité des arthrites*. C'est en fait avec BOUILLAUD que dé-

bute l'identification de la maladie à laquelle il est juste de donner son nom, en raison des précisions qu'il a apportées sur l'importance de son tropisme cardiaque :

« En auscultant le cœur de quelques individus atteints ou convalescents de R.A.A., écrit-il, je ne fus pas médiocrement surpris d'entendre un fort bruit de râpe, de scie ou de soufflet, tel que je l'avais souvent rencontré dans les cas d'induration chronique des valvules. »

En 1840, il édicte les lois fameuses de coïncidence des endocardites et des arthrites, et souligne la fréquence des localisations cardiaques, ignorée à la même époque par Stoll, Corvisart et Chomel.

Dès 1835, Bouillaud affirme que « plus de la moitié des cardiopathies non congénitales sont d'origine rhumatismale. »

Avec Germain Sée, les salicylates (1876) entrent dans la thérapeutique de l'affection.

Bouillaud confondait encore le R.A.A. et les pseudorhumatismes infectieux. Les militants de cette distinction furent Trousseau, Hanot, Besnier, et surtout Lasègue (discussion célèbre de la Société Médicale des Hôpitaux en 1868). Bouchard et Bourcy (1883) pensent que « toutes les maladies infectieuses peuvent présenter, parmi leurs manifestations contingentes, des déterminations articulaires ».

Parmi les infections susceptibles de déterminer des arthropathies, la plus banale, la tuberculose, était laissée de côté. Pendant treize ans, de 1896 à 1909, Poncet et Leriche s'attachèrent à établir la notion de rhumatisme tuberculeux à lésions inflammatoires banales, non folliculaires, séparé dans leur esprit par une cloison étanche du rhumatisme de Bouillaud.

Aspects cliniques.

Potain décrivit la séméiologie initiale de l'atteinte endocarditique.

Depuis lors, la connaissance des cardites rhumatismales

s'enrichit de l'apport de nombreux travaux (Henoch, Bard, Vaquez, Josué, Ribierre, thèse de E. Pichon, 1924).

Grenet, Bezançon précisent les caractères ed formes variées et atypiques de la maladie de Bouillaud, laquelle a vu récemment son cadre s'élargir par la notion de rhumatisme viscéral, solitaire ou primitif. (Formes abarticulaires : pulmonaires, hépatiques, cérébrales, abdominales, vertébrales...)

Pilorgé a même pu dire que « la maladie de Bouillaud peut tout simuler : courbature fébrile, colibacillose, typhobacillose, méningite, Osler, leucose aiguë, appendicite avec péritonite, goutte, ostéomyélite aiguë, rhumatisme, congestion pulmonaire, sciatique ».

Le Professeur E. Aubertin dénombre pour sa part quinze aspects possibles de la maladie.

ETIOLOGIE

Les conditions d'apparition de l'affection, ses facteurs étiologiques extrinsèques, se résument en l'existence d'un *facteur héréditaire* discuté mais probable, la notion d'une *contagiosité* possible, tenue en pratique pour négligeable, d'une *épidimicité* occasionnelle (petites épidémies de village, de chambrée, de cantonnement), qui, jointes au caractère hautement inflammatoire de la maladie, suggèrent qu'elle est d'origine infectieuse.

Les discussions actuelles ont plusieurs objets :

— Rôle étiologique du streptocoque;

— Mécanisme allergique;

— Rôle des facteurs endocriniens;

— Rôle de la tuberculose.

1° Rôle du streptocoque.

Plaident en faveur de l'origine streptococcique du R.A.A. :

a) La fréquence de l'angine prémonitoire, toujours due à un streptocoque du groupe A;

b) Le parallélisme étroit, noté par SCHWENKER, entre infections streptococciques et R.A.A.;

— Les travaux anglais et surtout américains, datant de la deuxième guerre mondiale (COBURN et PAULI), illustrant la concordance des épidémies à streptocoque hémolytique et de R.A.A., chez les hommes dont la gorge hébergeait le streptocoque hémolytique;

c) Le rapprochement avec le rhumatisme scarlatin, qui est dans tous les esprits;

d) La présence à des taux élevés dans le sang, d'antistreptolysines et d'antifibrinolysines, ainsi que l'augmentation du

taux d'antihyaluronidase, plus marquée dans le R.A.A. que dans les autres infections streptococciques (Frion, 1947 et Harris, 1949);

e) La diminution du nombre de cas de R.A.A., accusée dans les pays anglo-saxons, puis en France (Debré et son école), depuis que pénicilline et sulfamides y sont administrés à titre prophylactique contre les infections du rhinopharynx.

Contre-arguments

a) Inconstance du streptocoque hémolytique;

b) Banalité, ubiquité de ce germe;

c) Rareté des isolements dans le sang, les organes, les articulations, dont il n'est permis de rien retenir;

d) Confusion possible avec les rhumatismes post-angineux streptococciques;

e) Inefficacité des sulfamides et de la pénicilline sur le R.A.A. lui-même.

Il semble donc que le streptocoque joue dans l'éclosion de la maladie de Bouillaud un rôle déclenchant de première importance, mais que le R.A.A. ne puisse toutefois pas être assimilé à une infection streptococcique banale. Il ne peut s'agir que d'une réaction particulière à une infection streptococcique localisée (à la gorge par exemple), et liée peut-être à un facteur de terrain important, évoquant une pathogénie complexe :

« Il faut reconnaître, dit Ravault, que beaucoup d'obscurité entoure encore l'enchaînement des mécanismes qui se déroulent entre l'agression pharyngée initiale, et les réactions tissulaires caractéristiques de la maladie de Bouillaud. »

Telle est aussi l'opinion de Fasquelle, qui pense que le streptocoque hémolytique du groupe A. de Lancefield est indispensable, mais non suffisant, et qu'il convient d'accorder un rôle essentiel au « terrain ».

2° Rôle de l'allergie.

Il ne paraît donc pas impossible que, pour réaliser un

R.A.A., il faille, au même titre que pour déclencher une crise d'asthme, un terrain spécial plus une cause déchaînante, sous forme, en particulier, d'une réinfection gardant un caractère occasionnel.

L'allure des arthrites rhumatismales n'est pas sans rappeler le rhumatisme sérique, évidemment non microbien, et les arthrapothies protéïniques (Chvostek, von Pirquet et Schick, Paviot).

Depuis Klinge, de nombreuses constatations ont été faites sur la facilité de produire de telles manifestations par des moyens fort divers (Rich et Gregory, et au Congrès de New-York, Cavelti).

Il faudrait rechercher la spécificité du R.A.A., non dans celle d'un agent extérieur, mais dans un mode de réaction spécial de l'organisme vis-à-vis de lui.

On s'expliquerait ainsi, si cet agent est infectieux — ce que les notions concernant la contagiosité et l'épidémicité du R.A.A. paraissent confirmer — que l'on ne trouve pas de virus ni de germe décelable au sein des lésions rhumatismales, celles-ci n'étant dès lors qu'une réaction tissulaire à des métabolites, protéïnes hétérogènes sans doute ,issus du gîte infectieux. La réaction organique pathologique ainsi créée survivrait au facteur qui lui a donné naissance.

A l'appui de cette conception du R.A.A. maladie allergique, rappelons les travaux de Parrot sur le pouvoir histaminopexique du sérum, pouvoir qui fait également défaut dans la maladie de Bouillaud et les affections allergiques.

3° Rôle des facteurs endocriniens.

Selye sur le plan expérimental, de Gennes, Guy Laroche en clinique, observent des arthrites d'allure rhumatismale, provoquées par la désoxycorticostérone..

On connaît, par ailleurs, l'action remarquable de la cortisone et de l'A.C.T.H. sur le rhumatisme.

De là à faire de celui-ci le résultat d'un dysfonctionne-

ment surrénalien, d'une « maladie de l'adaptation », il n'y a qu'un pas.

4° Rôle de la tuberculose.

Soulevée par les auteurs lyonnais (Pic, Delore), l'hypothèse tuberculeuse connut une vogue éphémère à la suite des travaux de Loewenstein, qui prétendait, grâce à une méthode spéciale d'ensemencement (1931), faire pousser le bacille de Koch dans le sang de 20 rhumatisants sur 22.

Les assertions de Loewenstein n'ont guère pu être vérifiées par la suite.

Il reste que la théorie tuberculeuse a encore ses défenseurs; elle fit l'objet, en particulier, de la thèse de Chapuy (1933).

Quels en sont les points essentiels ?

a) Tous les symptômes, considérés isolément ou pris dans leur ensemble, qu'on a voulu donner comme caractéristiques de la maladie de Bouillaud, peuvent se rencontrer ailleurs avec la même physionomie, la même allure, la même intensité, la même évolution :

Le caractère moins polyarticulaire du rhumatisme tuberculeux, notamment, n'est pas constant.

— L'angine du début n'est pas pathognomonique de la maladie de Bouillaud, elle se voit aussi lors de la primo-infection tuberculeuse.

— L'érythème noueux coexiste fréquemment avec le rhumatisme tuberculeux, de même qu'une réaction thyroïdienne;

b) L'efficacité du salicylate de soude est trop souvent considérée — à tort — comme le test de la nature « franche » d'un rhumatisme. Bezançon, Debré ont contesté la spécificité de ce médicament, soulignant son action antifluxionnaire et antalgique, d'autant plus nette que le rhumatisme est plus aigu, plus inflammatoire, plus fébrile, plus polyarticulaire, quelle que soit par ailleurs la nature, vraie ou supposée, de ce rhumatisme;

c) Les localisations endocarditiques elles-mêmes ne sont pas l'apanage de la maladie de Bouillaud :

— Potain, Tessier admettaient la nature tuberculeuse de certains rétrécissements mitraux;

— En 1902, Poncet affirmait l'existence du rhumatisme cardiaque tuberculeux, et de la tuberculose inflammatoire de l'endocarde;

— Pic et Morenas ont soutenu que les lois de Bouillaud s'appliquaient au rhumatisme tuberculeux, la cause des cardiopathies valvulaires étant le plus souvent la tuberculose.

Sur 89 cas de R.A.A. avec notion d'une tuberculose personnelle ou familiale, Delore trouve 38 cardiopathies, dont 36 cardiopathies valvulaires, pour lesquelles il admet l'origine tuberculeuse probable;

d) La notion de l'atteinte de plusieurs membres d'une même famille par le R.A.A., en évoque la nature tuberculeuse; même remarque en ce qui concerne les cardiopathies : cela ressort du caractère familial de la tuberculose;

e) Il faut admettre, avec F. Bezançon, que le R.A.A. est un syndrome réactionnel hyperergique pouvant relever de facteurs différents, parmi lesquels Delore pense que la tuberculose inflammatoire tient une grande place. Les manifestations articulaires sont de nature fluxionnaire et ont la valeur d'un phénomène allergique;

f) L'appellation de « rhumatisme franc », réservée aux cas de R.A.A. type maladie de Bouillaud, survenant sans étiologie connue, est impropre et paradoxale, puisque rien ne les sépare formellement, du point de vue symptomatique et évolutif, des cas de R.A.A. tuberculeux; et cependant, rien ne permet encore d'affirmer leur étiologie tuberculeuse;

g) Il importe de se livrer, à l'occasion de tout cas de R.A.A., à une enquête systématique et approfondie dans le sens de la tuberculose-maladie familiale. Correctement menée, elle permet, selon Delore, de déceler des manifestations de

tuberculose, le plus souvent discrètes et bénignes, dans plus de la moitié des cas.

Ayant retenu systématiquement, durant dix ans, tous les sujets atteints de R.A.A. qui se présentèrent à lui, DELORE constate :

Sur 122 cas :

— 33 cas de tuberculose personnelle;

— 56 cas de tuberculose familiale;

— 11 cas cumulant tuberculose personnelle et tuberculose familiale.

(Notion de tuberculose dans 72 % des cas.)

Ce pourcentage est tel, qu'il refuse de l'attribuer à une simple coïncidence.

h) Le R.A.A. tuberculeux, dont la clinique établit la fréquence, est méconnu parce qu'on exige du laboratoire des preuves qu'il ne peut donner dans un tel domaine :

En pratique, la cuti-réaction est la seule donnée biologique valable.

Sa négativité chez un jeune sujet atteint de R.A.A., suffit à démontrer, s'il en était besoin, qu'il ne faut pas généraliser la notion de la nature tuberculeuse du R.A.A.

Sa positivité ne suffit pas, en l'absence de données cliniques de tuberculose, surtout chez l'adulte, à affirmer l'étiologie tuberculeuse d'un R.A.A. Chez ses malades, tous âgés de plus de 15 ans, DELORE la trouve positive 6 fois sur 8.

Si le laboratoire est en défaut, c'est qu'il s'agit de tuberculose inflammatoire, selon la conception de PONCET, de tuberculose atténuée ou latente, parfois de primo-infection. C'est la raison pour laquelle également, on ne trouve guère de R.A.A. chez les tuberculeux avérés ou avancés, ni dans les services de phtisiologie ou les sanatoria.

Le R.A.A. tuberculeux ne s'observe pas, en général, en même temps que des localisations évolutives; il exprimerait une imprégnation tuberculeuse discrète ou incipiente; il est le fait plutôt des sujets jeunes et des enfants. C'est bien parce

qu'il s'agit de deux formes de tuberculose et de deux types de malades, qu'au dire de F. Bezançon et P. Weil, « les tuberculeux meurent aussi rarement d'asystolie que les rhumatisants de phtisie ».

Le R.A.A. serait, dans bien des cas, un aspect des tuberculoses atypiques de Jacquelin, il serait à rapprocher de la banale pleurésie sérofibrineuse « primitive », qui s'observe dans des conditions analogues, du « petit mal tuberculeux » de Vinay.

OBSERVATION

M^lle Janine S..., 23 ans; actuellement bonne à tout faire, présente depuis l'âge de 11 ans, des poussées de R.A.A., une par an environ.

Actuellement (1953), cette jeune fille est porteuse d'un souffle systolique, qui fut découvert à Lourdes, en 1943.

Ses antécédents sont assez vagues :

— Rougeole et varicelle dans l'enfance, pas de scarlatine;

— Deux sœurs et un frère en bonne santé;

— Père décédé à l'âge de 36 ans, après « une grande douleur dans l'épaule gauche »;

— Mère en bonne santé.

A 19 ans, M^lle S..., est hospitalisée à l'hôpital de Tarbes pour une pleurésie purulente droite, accompagnée d'une crise de R.A.A.: la nature cytobactériologique du liquide pleural nous est inconnue : les seuls renseignements que nous possédions sont une thérapeutique à base de streptomycine, pénicilline et salicylate, et l'hospitalisation de six mois, complétée par un séjour en maison de santé à Aspin durant neuf mois.

La malade reprend alors son travail, mais très vite, elle est de nouveau fatiguée, fébricitante et trempée de sueurs le matin au réveil.

Depuis 1948, à chaque accès de R.A.A., apparaissent des douleurs de la fosse iliaque droite, sans pertes ni troubles menstruels.

En 1949, s'installe une aménorrhée, qui restera totale jusqu'en 1952.

En 1952, devant l'aggravation des phénomènes de dextrite, cette malade est opérée par le Docteur Biribis : ablation de la trompe et de l'ovaire droits.

L'examen histologique montre un ovaire sclérokystique et une trompe typiquement tuberculeuse.

A la suite de cette intervention, notre malade, nettement améliorée mais toujours aménorrhéique (elle aurait été cependant ré-

glée une ou deux fois), ne se repose pas comme il lui avait été conseillé, et reprend son travail.

Nous la retrouvons le 13 février 1953 dans le Service de M. le Professeur CREYX, où elle est entrée pour « point de côté » et fièvre vespérale : « grippée » depuis le mois de janvier, fatiguée, anorexique, présentant une expectoration muco-purulente, et des sueurs nocturnes.

La radiographie plumonaire ne montre rien de caractéristique : on note à gauche une image de calcifications discrètes, siègeant dans le deuxième espace intercostal antérieur.

A droite, le cul-de-sac costodiaphragmatique paraît comblé, mais il semble qu'il s'agisse d'une fausse image due à l'ombre mammaire, la radiographie de profil montrant un sinus normal.

Du point de vue cardiaque, il faut noter une légère augmentation de l'arc moyen, qui a perdu sa concavité naturelle.

EXAMENS DE LABORATOIRE

Sang :

T.H. = 85 %.
G.R. = 4.320.000.
G.B. = 13.800.
Polynucléaires : neutro, 70 %; éosino, 1 %; baso, 0 %.
Mono : 0.
Lympho : 29.
Fibrinogène : 3,20 gr.
Vitesse de sédimentation : 4 mm. après 1 heure.
Vernes-résorcine : 6.

Cuti-réaction:

\+ en février.

Tubage gastrique :

Absence de B.K.

Etant donné les antécédents de cette malade, on institue un traitement à base de pénicilline, rimifon, calcium, streptomycine et salicylate. Elle reste toujours fébricitante.

Néanmoins, ce séjour s'effectue sans incident, et la malade, très améliorée, est confiée au Foyer de la Jeune Fille à Formose (Pau), le 28 juillet 1953.

Devant la température toujours oscillante entre 37° et 38°, le Docteur JULIEN institue un traitement avec streptomycine, isoniazide, salicylate, glace sur le ventre.

La malade est transportée à l'hôpital de Pau dans un état inquiétant de prostration complète. Elle se remet rapidement (traitement inconnu), et revient à Formose où l'on recommence salicylate avec tonicardiaques, strophantus, cédilanide.

Le 22 septembre 1953, la malade est hospitalisée chez M. le Professeur DE GRAILLY, en assez mauvais état. On y supprime tout traitement, on laisse la malade au lit avec glace sur le ventre : son état s'améliore rapidement.

L'auscultation pulmonaire révèle une légère obscurité respiratoire de la base droite, avec de nombreux râles crépitants.

L'auscultation cardiaque permet d'entendre un violent souffle systolique se propageant à toute l'aire cardiaque. La cardiopathie est fort bien compensée, et se passe aisément de tonicardiaques :

T.A. : 16-6. Indice : 3.

Aucun phénomène articulaire.

La malade attire surtout notre attention sur des douleurs de la fosse iliaque gauche.

Au toucher vaginal : utérus dévié à droite, peu mobile; dans le cul-de-sac gauche, masse empâtée, douloureuse, se laissant déprimer.

Il semble s'agir d'une pelvi-péritonite bacillaire.

EXAMENS DE LABORATOIRE

Sang :

G.R. = 4.980.000.

G.B. = 8.400.

Polynucléaires : neutro, 64; éosino, 0, baso, 0.

Mono : 2.

Lympho : 34.

Vitesse de sédimentation : 7 mm. en 1 heure.

Vernes-résorcine, 3.

COMMENTAIRE ET DISCUSSION

Notre observation concerne une jeune fille atteinte d'un R.A.A. à poussées successives, avec une endocardite, qui a présenté environ dix ans plus tard une annexite tuberculeuse.

Deux interprétations sont possibles :

1° On peut soutenir, avec les auteurs lyonnais déjà cités, que le R.A.A., cliniquement primitif, est en réalité le fait d'une tuberculose plus ou moins latente, et que seule l'évolution ultérieure, plus ou moins immédiate, vers une bacillose évidente, permet après coup un diagnostic étiologique rétrospectif;

2° On peut aussi concevoir qu'un authentique rhumatisme de Bouillaud, maladie à poussées successives, soit capable, par les troubles généraux et l'anémie qu'il provoque, de créer un terrain favorable à l'éclosion d'une tuberculose.

Nous avons relevé dans la thèse de CHAPUY, 68 observations, dans lesquelles l'auteur veut voir une illustration des idées de l'école lyonnaise. 19 parmi elles sont relatives, comme la nôtre, à des localisations tuberculeuses apparues après une ou plusieurs crises de R.A.A.

DE MASSARY.

OBS. I. — Chez un homme de 25 ans, crise de R.A.A. avec rhumatisme cérébral qui rétrocède.

Deux mois après guérison, se constitue une *tumeur blanche radio-carpienne.*

Un mois plus tard, mort par méningite tuberculeuse.

ODDO et GIRAUD.

OBS. II. — Malade de 45 ans, *sans antécédents.*

R.A.A. avec grosse température. La fièvre diminue rapidement

mais la malade présente une matité et une obscurité respiratoire du sommet gauche.

En deux mois, évolution vers une ankylose des deux genoux, avec, au niveau de l'un d'eux, un aspect radiographique typique de tumeur blanche.

Ces deux observations montrent qu'un rhumatisme, le plus franc en apparence, peut faire la preuve de sa nature tuberculeuse.

Baron et Durand.

OBS. III. — Malade de 26 ans, présentant un R.A.A. typique qui cède très vide au salicylate de soude.

Au déclin, apparaît une pleurésie sérofibrineuse dont le liquide tuberculise le cobaye (tuberculose généralisée vérifiée bastériologiquement).

Ici tout semblait plaider en faveur d'une pleurésie rhumatismale : l'inoculation est venue en démontrer la véritable nature.

Si la maladie de Bouillaud peut entraîner une congestion pulmonaire aiguë à type œdémateux pouvant aller jusqu'à la pneumonie rhumatismale décrite en 1884 dans la thèse de Lebreton, le R.A.A. tuberculeux peut aussi s'accompagner de poussées congestives — parfois hémoptoïques — de véritables fluxions, au même titre que les poussées articulaires.

Les caractères décrits comme spécifiques des pleurésies rhumatismales : intensité des signes fonctionnels, mobilité et fugacité, bilatéralité fréquente, faible quantité de liquide (pleurésie en galette de Lasègue guérie complètement et sans séquelle par le salicylate de soude), sont contingents et très inconstants. Il existe des formes traînantes de pleurésies rhumatismales qui ont fait parler de « pleurésies pseudotuberculeuses rhumatismales ». Bezançon et Mlle Scherrer ont étudié ces formes atypiques, traînantes qui souvent laissent des séquelles. Parfois même, la pleurésie précède les manifesta-

tions articulaires, et l'on pense alors à la tuberculose, hypothèse que vient infirmer une inoculation au cobaye négative. Il existe enfin des pleurésies tuberculeuses vraies, évoluant dans l'ombre d'un rhumatisme articulaire aigu en apparence « franc » nommées par LAFFORGUE et ANDRIEU « pleurésies tuberculeuses para-rhumatismales », dont la rareté n'est peut-être qu'apparente, les recherches nécessaires, l'inoculation au cobaye en particulier, n'étant pas pratiquées.

L'examen cytologique du liquide pleural ne permet pas le diagnostic différentiel, la formule pouvant se rapprocher, dans certaines corticopleurites tuberculeuses, de celle du rhumatisme.

FINDLAY.

OBS. IV. — Enfant de 9 ans ayant présenté un R.A.A. généralisé qui a duré sept semaines.

Quatre mois plus tard, seconde atteinte semblable avec grosse température, anémie, toux. Frottement péricardique net et frottements pleuraux de la base droite.

Sous l'influence du salicylate de soude, disparition des arthralgies et du frottement péricardique. Mais la fièvre persiste et le petit malade meurt de méningite tuberculeuse.

A l'autopsie, outre des granulations méningées, présence de ganglions médiastinaux caséifiés.

Dans cette observation, c'est une méningite tuberculeuse qui est venue *terminer* une crise de R.A.A.

CAUSSADE.

OBS. V. — L..., 52 ans. *Depuis l'âge de* 18 *ans,* a eu sept attaques de R.A.A. au cours desquelles s'est installée une *insuffisance mitrale.*

Toutes ces crises ont été violentes et ont duré de quatre à six semaines. A la fin de la septième atteinte, méningite tuberculeuse à forme délirante.

Présence de bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien.

Rien ne nous autorise, dans ce cas, à mettre au

compte de la tuberculose, un R.A.A. survenu 34 ans auparavant. L'existence d'une endocardite moins que tout autre considération.

NOVÉ-JOSSERAND.

OBS. VI. — Malade de 19 ans. Crise de R.A.A. typique, ayant débuté par une angine. Inefficacité du salicylate de soude. *Endocardite rhumatismale. Onze mois plus tard,* seconde atteinte semblable.

En même temps, apparition d'une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse qui emporte le malade en quelques mois.

S'agit-il d'une coïncidence ? Devons-nous rapporter à la tuberculose ces deux atteintes rhumatismales ? L'existence d'une endocardite plaide plutôt en faveur de la première hypothèse.

CAUSSADE et TARDIEU.

OBS. VII. — Chez un homme de 21 ans dont la mère est morte tuberculeuse, on voit se dérouler :

— A 14 ans, un R.A.A. très violent et durant sept mois;

— A 16 ans, une nouvelle crise semblable de quatre mois;

— A 17 ans, troisième crise de trois semaines. On constate alors, outre une micro-polyadénopathie généralisée, une *maladie mitrale* et une symphyse du péricarde.

— Peu après, quatrième atteinte rhumatismale aiguë s'accompagnant de congestion des deux sommets et d'un *épanchement pleural gauche à formule lymphocytaire.* Enfin, laryngite et adénopathie carotidienne.

Selon toute vraisemblance, il s'agit là d'une bacillose apparaissant *chez* un sujet atteint depuis trois ans de maladie de Bouillaud, plutôt que d'un rhumatisme tuberculeux suivi d'une localisation viscérale tardive.

SERGENT

OBS. VIII. — Homme de 30 ans qui présente une crise de R.A.A. à forme arthralgique pure, intense, sans tuméfaction. *Inefficacité du salicylate de soude. Peu après,* apparition d'une scissurite vérifiée à la radioscopie.

Quatre mois plus tard, tuberculose apicale avec expectoration bacillifère.

L'inefficacité du salicylate de soude, la survenue précoce d'une manifestation tuberculeuse viscérale, nous permettent d'en faire un rhumatisme de Poncet à forme aiguë.

Pic (in thèse de Chanaleilles).

OBS. IX. — Femme de 64 ans ayant présenté :

— A 20 ans, une scarlatine avec néphrite;

— *A* 23 *ans*, un R.A.A. violent et généralisé ayant duré longtemps;

— Puis deux autres crises de R.A.A. généralisé;

— *A* 60 *ans* une pleurésie aiguë ayant duré un mois.

Entre à l'Hôpital pour un R.A.A. prédominant aux membres inférieurs. Albuminurie. Action très rapide du salicylate de soude; disparition de l'albuminurie.

Aux poumons, obscurité et matité très nettes du sommet droit avec quelques râles fins.

Existence d'un *rétrécissement mitral.*

1° 37 ans se sont écoulés entre la première crise de R.A.A. et la première manifestation d'une bacillose;

2° L'âge de la malade au moment de son hospitalisation rend singulièrement fragile l'hypothèse selon laquelle les diverses poussées de R.A.A. qu'on relève dans ses antécédents auraient été la traduction d'une tuberculose latente...

Pic (in thèse de Chanaleilles).

OBS. X. — Malade de 28 ans, dont la mère est morte de tuberculose pulmonaire.

— A 27 ans, crise de R.A.A. fébrile;

— A 28 ans, seconde atteinte. On constate à ce moment une sclérose très marquée du sommet gauche.

Cette observation ne nous renseigne pas sur le passé pathologique du malade jusqu'à l'âge de 27 ans. Néanmoins, en raison des antécédents familiaux et de la proximité dans le temps des deux ordres de manifestations, rhumatismales et

pulmonaires, il est permis de penser qu'on a assisté là à deux poussées successives de R.A.A. tuberculeux.

MAILLAND.

OBS. XI. — Femme de 65 ans ayant présenté, depuis l'âge de 15 ans, de nombreuses crises de R.A.A. *cantonnées* aux genoux et aux cou-de-pieds.

Finalement, le rhumatisme se localisa au genou gauche où l'on constate une tumeur blanche typique, et au poignet droit où il existe une synovite à grains riziformes.

L'autopsie confirma la nature tuberculeuse de ces lésions.

Les caractères des nombreuses crises arthralgiques ne paraissent pas avoir été typiquement ceux d'une maladie de Bouillaud : oligo-articulaire dès le début de son évolution, ce rhumatisme s'est finalement localisé, pour faire la preuve de sa nature tuberculeuse.

BEZANÇON.

OBS. XII. — Chez un sujet de 40 ans, sans antécédents tuberculeux, apparition d'un R.A.A. fébrile, *résistant au salicylate* de soude et évoluant pendant quatre mois.

Six mois plus tard, il se présente avec une tuberculose pleuro-péritonéale et une infiltration des deux sommets. Aucun reliquat articulaire.

Là encore, l'étiologie bacillaire du R.A.A. ne prête guère à discussion. Il convient de noter la salicylo-résistance de ce rhumatisme.

PAISSEAU et OUMANSKY.

OBS. XIII. — Un jeune homme de 18 ans, sans passé tuberculeux, fait une crise de R.A.A. *Action lente du salicylate.*

Au huitième jour de la convalescence, néphrite aiguë avec œdème, albuminurie et hématurie.

Trois semaines plus tard, début d'une pneumonie caséeuse du sommet droit.

On peut songer dans ce cas également, à une forme aiguë

de rhumatisme de Poncet, encore une fois peu sensible à la thérapeutique salicylée.

J. Weill (in thèse).

OBS. XIV. — Jeune homme de 17 ans ayant présenté un épisode plumonaire grippal (?) éphémère, il y a *un mois*, et atteint actuellement de R.A.A. rapidement généralisé. Action admirable et immédiate du salicylate de soude.

Sept mois plus tard, la hanche et le genou gauches par où avait débuté la polyarthrite, sont de nouveau douloureux. On constate alors une coxalgie caractérisée.

Quelques mois après, pendant l'évolution de la coxalgie, nouvelle crise de R.A.A., toujours rapidement calmée par le salicylate.

Rhumatisme tuberculeux très probable, compte tenu de la rapide évolution des lésions articulaires.

Powel.

OBS. XV. — Sujet de 17 ans, présentant une crise de R.A.A. avec lésions cardiaques concomitantes. *En quelques jours*, les phénomènes articulaires s'amendent, mais apparaissent tous les signes d'une hypertrophie aiguë du cœur. En quelques mois, le malade succombe à la cardiopathie.

A l'autopsie, granulations et tubercules en voie de ramollissement aux deux sommets. Péricardite tuberculeuse caséeuse.

L'origine tuberculeuse d'un tel rhumatisme ne fait aucun doute. C'est au décours même de l'atteinte articulaire que se sont installées des lésions tuberculeuses péricardiques et pulmonaires.

Œttinger et Braillon.

OBS. XVI. — A l'âge de 9 ans, R.A.A. Nouvelle atteinte à 16 ans, puis à 17 ans. On constate à ce moment l'existence d'une cardiopathie, caractérisée par un *double souffle aortique*, et des signes de tuberculose pulmonaire.

Le lien étiologique apparaît une fois encore bien lâche, entre cette tuberculose pulmonaire se révélant chez un jeune

homme de 17 ans et la poussée de R.A.A. qu'il fit à l'âge de 9 ans.

J. Weill (in thèse).

OBS. XVII. — Dans les antécédents du malade, crise de R.A.A. franc ayant laissé une *insuffisance mitrale*.

En 1925, apparition simultanée d'un rhumatisme *traînant peu fébrile* et de signes de tuberculose pulmonaire.

Trois mois plus tard, asystolie aiguë avec des signes cavitaires au sommet droit et présence de bacilles de Koch dans l'expectoration.

L'insuffisance cardiaque a cédé au traitement tonicardiaque, mais la tuberculose pulmonaire poursuit son évolution.

L'observation qui précède montre qu'un malade ayant eu une maladie de Bouillaud peut bien présenter, quelques années plus tard, un rhumatisme de Poncet.

Guy Laroche et Poumeau-Delille.

OBS. XVIII. — Homme de 29 ans, sans antécédents pathologiques.

En mai 1926, cride de R.A.A. En juillet, douleurs dans les hanches gênant la marche. En septembre, nouvelle atteinte de R.A.A. *Inefficacité du salicylate* de soude intraveineux.

En octobre 1926, pleurésie séro-fibrineuse droite. Puis, pendant trois ans, le malade maigrit et tousse et, en 1929, une inoculation de crachats est positive. Les signes de tuberculose pulmonaire se précisent, et c'est à une poussée évolutive que le malade succombe en août 1929.

L'examen histo-pathologique montre une broncho-pneumonie tuberculeuse typique avec un nombre considérable de bacilles de Koch.

C'est au cours de poussées itératives rhumatismales que survient ici la détermination tuberculeuse : on peut la considérer comme caractéristique.

Chapuy.

OBS. XIX. — Odette Cl..., 31 ans, dactylo. Entre à l'Hôtel-

Dieu, dans le service de M. le Professeur Pic, le 23 mai 1932, pour uné pisode pulmonaire aigu.

On retrouve dans ses antécédents :

— A 8 ans, une crise de R.A.A.;

— A 20 ans, un état anémique intense, avec deux hémoptysies;

— A 23 ans, des lésions évolutives tuberculeuses du sommet gauche ayant nécessité un pneumo-thorax;

— A 25 ans, une résection iléo-cœcale pour tuberculose intestinale;

— A 31 ans, à l'entrée, une tuberculose bilatérale évolutive.

Nous voyons ici se succéder, douze ans après *une* atteinte de R.A.A., une série de localisations tuberculeuses. Etait-ce un R.A.A. tuberculeux ?

Etait-ce une maladie de Bouillaud ?

1° De la lecture des observations résumées ci-dessus, il ressort tout d'abord que 5 endocardites sur 6 sont manifestement imputables à une maladie de Bouillaud par trop antérieure à la tuberculose pour qu'on lui accorde la même origine bacillaire qu'à celle-ci.

Il est clair que la loi de coïncidence, chère à Poncet et Leriche, selon laquelle « des phénomènes multiples, relevés chez un même malade, chez un même infecté, dépendent de la même infection causale » ne s'applique guère à ces cas (observations V, VII, IX, XVI et XVII) non plus qu'à notre observation;

2° Reste l'observation VI, la seule qui pose un problème. *L'endocardite tuberculeuse existe* en effet. Poncet, Pic, Morénas en ont apporté de très démonstratives observations.

Le cas suivant, présenté par Braillon et Jousset en 1903, est tout-à-fait probant :

Homme de 25 ans, hospitalisé le 2 janvier 1903 pour contusion abdominale. Il est pris presque aussitôt de courbatures généralisées avec fièvre et oppression.

Le 6 janvier, l'examen révèle une dyspnée extrême, quelques

	Le R.A.A. précéda la tuberculose de :	Forme de tuberculose	Lésion cardiaque	Examens pratiqués
1	2 mois.	Tumeur blanche radio-carpienne. *	—	—
2	2 mois.	**Tumeur blanche d'un genou.** *	—	Radiographie.
3	Quelques jours.	Pleurésie sérofibrineuse.	—	Inoculation au cobaye.
4	4 mois.	Frottements { péricardiques / pleuraux	—	Autopsie : granulations méningées; ganglions médiastinaux.
5	34 ans.	Méningite tuberculeuse	I.M.	B.K. dans le liquide céphalo-rachidien.
6	11 mois.	Pulmonaire ulséo-caséeuse.	Endocardite.	—
7	3 ans.	Epanchement pleural + laryngite Φ.	Maladie mitrale.	—
8	4 mois.	Tuberculose pulmonaire.	—	B.K. dans les crachats.
9	37 ans.	Pleurésie aiguë.	R.M.	—
10	1 an.	Sclérose du sommet.	—	—
11	50 ans.	Tumeur blanche d'un genou. *	—	Autopsie : synoviales + grains riziformes.
12	6 mois.	Φ pleuro-péritonale.	—	—
13	1 mois.	Pneumonie caséeuse.	—	—
14	7 mois.	Coxalgie *	—	—
15	Quelques jours.	Péricardite Φ caséeuse.	Péricardite.	Autopsie : lésions cardiaques.
16	8 ans.	Φ pulmonaire.	Double souffle aortique.	—
17	Quelques années.	Φ pulmonaire.	I.M.	B.K. dans les crachats.
18	5 mois.	Pleurésie sérofibrineuse.	—	B.K. dans les crachats.
19	12 ans.	Lésions pulmonaires.	—	—
Notre cas	10 ans.	Tuberculose annexielle.	Maladie mitrale.	Examen anatomopathologique d'une trompe.

râles fins aux deux bases, sans matité ni souffle, des bruits cardiaques assourdis. Température oscillante entre 38° et 39°.

Le 15 janvier, dyspnée et température persistantes. Au cœur, souffle systolique de la pointe, dont l'intensité s'accroît progressivement la semaine suivante.

Puis les troubles respiratoires s'amendent, la température se stabilise autour de 39° et le malade se croit guéri du 24 janvier jusqu'au 1er février, date à laquelle les mêmes phénomènes reprennent toute leur intensité.

Du 12 au 26 février, soit un mois et demi après le début, *phénomènes articulaires* : les grandes jointures des membres supérieurs sont très douloureuses, mais sans rougeur ni gonflement. Ces arthralgies évoluent par poussées successives et disparaissent complètement en deux semaines.

Puis, rapidement, l'état général s'aggrave, la température baisse, mais le pouls monte à 120-140. Des œdèmes apparaissent; les urines contiennent un gros disque d'albumine. Le malade meurt le 30 mars dans une asphyxie progressive entrecoupée d'accès de suffocation.

On avait pensé au début, malgré la dyspnée, à la possibilité d'une fièvre typhoïde, mais plusieurs séro-diagnostics furent constamment négatifs.

Par contre, l'inoscopie du sang faite à trois reprises, *dont l'une pendant l'existence des polyarthrites*, mit en évidence des bacilles acido-résistants. *Chaque fois, une inoculation de contrôle a tuberculisé le cobaye.*

L'autopsie a montré une endocardite végétante des valvules mitrale et aortique. L'examen histologique de ces végétations n'a pas montré de follicules tuberculeux, mais seulement quelques bacilles acido-résistants.

Ainsi, au cours d'une septicémie à bacilles de Koch, survient une poussée de R.A.A., qui, remarquons-le, dans un tel contexte, passe au second plan.

Il est démontré *post mortem*, que le cœur était porteur de lésions valvulaires dues au B.K.

« Une de nos observations, dit Nebout, est particulièrement suggestive de la possibilité de l'étiologie tuberculeuse

(*de la maladie de Bouillaud*) : celle d'une petite fille de 12 ans présentant un syndrome de pancardite sévère, d'allure primitive, à l'occasion d'une primo-infection tuberculeuse ayant remarquablement guéri avec streptomycine et P.A.S. *sans séquelles cardiaques*, et sans qu'il eût été fait usage d'aucune thérapeutique anti-rhumatismale classique. »

3° Mais *l'endocardite tuberculeuse est rare*, et la grande pourvoyeuse d'endocardites est bien la maladie de Bouillaud. « Je ne crois pas, déclare RAVAULT, que le bacille de Koch puisse réaliser la véritable maladie de Bouillaud avec sa signature cardiaque; mais j'admets volontiers qu'il puisse donner soit au stade primo-secondaire de Ranke, soit au cours de certaines localisations osseuses, ganglionnaires, pulmonaires plus tardives, des rhumatismes infectieux subaigus et même de véritables aigus fluxionnaires ressemblant à s'y méprendre au rhumatisme de Bouillaud, mais ne comportant pas d'atteinte cardiaque, sauf exceptions rarissimes. »

C'est ce que confirment les observations I, II, III, IV, VIII, XII, XIII, XIV, XV, XVIII, *et celle qui suit*, relative à un malade hospitalisé dans le Service de M. le Professeur de GRAILLY :

Amédée S..., 51 ans. Le malade entre dans le service, envoyé par son médecin pour examen complémentaire après une crise de rhumatisme aigu survenue le 10 novembre.

Il nous raconte l'histoire suivante :

Le 29 mars 1954, il était soigné pour une pleurésie séro-fibrineuse de moyenne abondance, reconnue de nature bacillaire et traitée par la streptomycine et le rimifon. Après convalescence, il rentre dans le Service en septembre pour examen et contrôle

Crachats : pas de B.K.

B.W. négatif.

Glycémie : 1.

Vernes-résorcine à 24.

Vitesse de sédimentation : 5.

C'est alors que le 10 novembre, le malade présente subitement une crise de rhumatisme aigu.

Constituée en une nuit, il s'agit de fluxions multiples, très douloureuses siègeant aux chevilles et aux deux genoux, à l'épaule droite et aux deux poignets, entraînant une impotence fonctionnelle totale.

Fluxions accompagnées d'une température à 38°5 et de sueurs abondantes. Son médecin consulté prescrit une thérapeutique, pénicilline et salicylate, qui stoppe immédiatement l'évolution.

Cependant la vitesse de sédimentation du sujet est à 35 et le malade est admis dans le Service pour examens complémentaires.

Antécédents :

— Enfance (en Espagne), scarlatine (?);

— Pas malade depuis;

— Gros mangeur et gros buveur (4 litres de vin par jour);

— Marié une première fois : deux enfants bien portants, femme morte d'une broncho-pneumonie; deuxième fois : un enfant.

On ne relève aucun antécédent tuberculeux.

Examen :

Articulations : hydarthrose, liquide dans les deux genoux : la ponction donne un liquide albumineux et lymphocytaire.

Poumons : R.A.S. Cœur : R.A.S.

Huit mois après une pleurésie sérofibrineuse de nature bacillaire, un R.A.A. typique, salicylo-sensible s'avère être un rhumatisme aigu de Poncet;

4° Le R.A.A. tuberculeux existe; *mais en l'absence de tests suffisamment probants, on ne peut admettre qu'il soit aussi fréquent que le pense* Délore.

La mise en œuvre du traitement hormonal obligeant de rechercher systématiquement la bacillose chez tous les malades en traitement, Mazoyer soumet tous ses patients atteints de R.A.A. à des cuti-réactions et à des examens radiographiques. Il constate que 10 % seulement des enfants de moins de 18 ans, ont une cuti-réaction positive.

Chez tous les adultes au-delà de 25 ans, il trouve au contraire des cuti-réactions positives, sans lésion pulmonaire ni autre localisation bacillaire; tous avaient par ailleurs des antécédents rhumatismaux dans leur enfance.

A Toulon, le médecin-chef de la Marine André a établi une statistique portant sur 33 cas de R.A.A. Parmi eux : 19 cuti-réactions positives et 15 négatives. Aucun de ces 34 malades ne présentait de tuberculose clinique, radiologique, ni bactériologique;

5° *Dans notre cas* outre l'enquête familiale (à laquelle Delore attache l'importance que l'on sait), qui est négative, l'intervalle de quelque dix années séparant la tuberculose génitale des premières poussées rhumatismales, et surtout l'existence d'une lésion valvulaire mitrale, nous autorisent à penser qu'il n'existe entre les deux affections aucun rapport direct.

Un argument supplémentaire peut être tiré du fait que l'ablation des annexes n'a pas modifié l'évolution du R.A.A.

Dans le cas que relate Nebout, l'efficacité de l'association streptomycine-P.A.S., sur une pancardite, acquiert presque la valeur d'une preuve de laboratoire.

Même certitude, au sujet du malade suivant, dont Bezançon et Jacquelin ont publié l'observation :

Malade de 20 ans, présentant depuis août 1924, des signes d'imprégnation tuberculeuse (toux, amaigrissement, asthénie) et qui fait en novembre, une crise de R.A.A. En même temps, apparition d'une tuberculose apicale droite avec **hémoptysie.**

Le liquide articulaire donne une formule à polynucléaires prédominants (82 %, puis 69 %). Pas de B.K. à l'examen direct. Deux cobayes sont inoculés : l'un meurt accidentellement le septième jour; l'autre, après quatre mois, ne présente aucune lésion tuberculeuse.

Mais une cuti-réaction à la tuberculine fut intense, précoce et persistante. L'*hypersensibilité* de ce malade *à la tuberculine* fut, par la suite, plusieurs fois mise en évidence avec des dilutions extrêmes.

Les lésions pulmonaires s'aggravent en un an au cours de cinq ou six poussées successives fébriles et hémoptoïques.

A chacune de ces poussées pulmonaires, les manifestations articulaires du type arthralgique simple sans hydarthrose se sont réveillées. En même temps, le malade fait un *iritis* et tout à paru

se passer comme si l'iritis et les arthralgies étaient de même ordre et obéissaient à la même cause.

Le salicylate de soude a eu une action très nette tant sur les arthralgies que sur l'iritis.

Toutes ces manifestations ont cédé complètement et définitivement dès la seconde insufflation d'un pneumo-thorax thérapeutique.

Si l'on admet toutefois que la manifestation articulaire aiguë est une réaction hyperergique pouvant relever de n'importe quel agent microbien (conception vers laquelle on s'oriente de plus en plus) (1) il faut prévoir que les lésions de la maladie de Bouillaud survivront le plus souvent à l'infection qui en a déclenché l'évolution. L'épreuve thérapeutique perd du même coup beaucoup de sa signification.

6° Nous avons retenu, dans l'histoire de cette malade, deux ordres de faits :

1° Un R.A.A. évoluant depuis dix ans, à raison d'une crise par an environ;

2° Une tuberculose, dont l'éclosion peut être rapportée à un terrain anémié et débilité, *prédisposé*, par la maladie de Bouillaud.

---

(1) Cf. Deux observations de R.A.A. consécutifs, l'un à une méningococcie, l'autre à une pneumococcie (Professeur BROUSTET).

CONCLUSIONS

I. Notre observation peut être rapprochée de la thèse lyonnaise de Chapuy, qui signale parfois, dans les suites de rhumatisme articulaire aigu, une poussée de tuberculose.

II. On peut toutefois soutenir que le rhumatisme articulaire aigu, par les troubles généraux et l'anémie, puisse constituer une cause prédisposante à la tuberculose.

III. L'incertitude où nous sommes de la cause réelle du rhumatisme articulaire aigu, ne nous permet ni de rejeter, ni surtout d'affirmer l'influence de la tuberculose.

Dans le rhumatisme de Poncet, les douleurs sont plus fixes, les localisations endocarditiques exceptionnelles; le salicylate de soude agit avec moins d'intensité : il y a là une différence capitale avec le R.A.A.

Nous nous sommes proposé, seulement, d'apporter un exemple complémentaire aux théories de l'Ecole lyonnaise. Mais nous inclinons à y voir, non une influence tuberculeuse directe, mais une prédisposition de terrain.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

VU :

POUR LE DOYEN,

L'Assesseur :

R. SIGALAS.

Le Président de Thèse

DE GRAILLY.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Bordeaux, le 6 Décembre 1954.

Le Recteur :

E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

BARON et DURAND. — Tuberculose généralisée subaiguë. Poussée de rhumatisme articulaire. *Revue de Médecine*, 1921, *9* et *10*, 471.

BEZANÇON (F.). — Le rhumatisme tuberculeux. *Journal des Praticiens*, 1928, *10*, 145.

BEZANÇON et JACQUELIN. — Polyarthrite d'allure rhumatismale avec iritis chez un tuberculeux pulmonaire. Hypersensibilité à la tuberculine. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1928, in *Bulletin* 634.

BIOT (J.). — Contribution à l'étude de l'épidémiologie du R.A.A. Thèse Bordeaux, 1954.

BOUILLAUD. — Traité clinique du R.A.A. et de la loi de coïncidence des inflammations du cœur avec cette maladie. Paris. Baillière, 1840.

BRAILLON et JOUSSET. — Septicémie et endocardite tuberculeuse « primitive » diagnostiquée pendant la vie. *Bull et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 3 juillet 1903.

BURNAND. — Les syndromes d'imprégnation tuberculeuse. Paris, Masson, 1939.

— Perspectives nouvelles en phtisiologie. Flammarion, 1951.

BYWATERS. — Facteurs étiologiques de la maladie rhumatismale cardiaque. *British Medical Bulletin, Londres*, 1952, 8, *4*, 343-347.

CAUSSADE. — Méningite tuberculeuse de l'adulte au décours d'une crise de R.A.A. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, in *Bulletin*, 1931, 955.

CAUSSADE (G.) et TARDIEU (A.). — Manifestations tuberculeuses pleurales, laryngées, adénopathiques au déclin d'un accès aigu de polyarthrite rhumatismale. Soc. Méd. Hôp. Paris, *in Bulletin*, 1930, 363.

CAVELTI. — Etudes sur la pathogénie de la fièvre rhumatismale, in *Archives of Pathology*, 1947, *44*.

CHANALEILLES (G. DE). — Les données fournies par le laboratoire dans le diagnostic de la nature tuberculeuse d'un rhumatisme. *Journal de Médecine de Lyon*, 1932, *295*, 241.

— Le rhumatisme articulaire tuberculeux. Thèse, Lyon, 1932.

CHAPUY. — Le rhumatisme articulaire aigu tuberculeux. Thèse, Lyon, 1933.

CHEVALLIER. — Les rhumatismes post-angineux. Thèse, Paris, 1954.

COSTE. — Bactériologie streptococcique et rhumatisme. *Sem. Hôp. Paris*, *26*, 42, 2.039-2.046.

— Rhumatisme articulaire aigu, in *Sem. Hôp. Paris*, 14 juin 1950, 2.135-2.144.

CREYX, DE GRAILLY, LENG-LEVY, LEGER, DAVID-CHAUSSÉ, SERRE et BERNADAC. — Tuberculose et R.A.A. avec maladie mitrale. *Soc. Méd. Hôp. Bordeaux*, 15 décembre 1953.

DELORE. — Sur le caractère familial de la tuberculose pulmonaire de l'adulte. *Lyon Médical*, 1938, *41*.

— R.A.A. symptômatique de primo-infection tuberculeuse. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 27 novembre 1945.

— Sur la fréquence du R.A.A. tuberculeux. *Presse Médicale*, 1946, *18*, 250.

— Endocardites tuberculeuses et cardiopathies rhumatismales. Maladie de Bouillaud et tuberculose. *Presse Médicale*, 12 déc. 1951.

— Propos d'un non-conformiste sur la maladie de Bouillaud. In *Assises de Médecine*, 1953, *3*, 99-100.

DUFOURT. — Vicissitudes et fluctuations de l'allergie tuberculeuse à la peau. In *Concours Médical*, 1949, *9*, 407.

FINDLAY. — Rhumatisme tuberculeux. *The Glascow Medical Journal*, 1920, *6*, 241.

FISCHEL. — Rôle de l'allergie dans la pathogénie du R.A.A. *American (the) Journal of Medecine*, New-York, 7, *6* (déc. 1949).

GRENET. — La maladie de Bouillaud. Paris, Vigot, 1949.

GODLEWSKY. — Synthèse des Assises départementales sur les facteurs étiologiques, traitements et séquelles de la maladie de Bouillaud. *Assises de Médecine*, 1953, *3*.

ISEMEIN. — Fièvre rhumatismale, relations avec le streptocoque hémolytique. *Revue du Rhumatisme*, 12 déc. 1949.

JACQUELIN. — Les tuberculoses atypiques. 1 vol. Masson, 1939.

LAROCHE et POMMEAU-DELILLE. — Un cas de rhumatisme tuberculeux arthralgique avec poussées fluxionnaires périostées. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1930, in *Bulletin*, 256.

NOVE-JOSSERAND. — R.A.A. et tuberculose. *Journal de Médecine de Lyon*, 1925, *127*, 251.

PERRY. — Rhumatisme articulaire aigu. *British Medical Journal*, Londres, 17 juillet 1952.

PIC et DELORE. — Considérations cliniques sur le R.A.A. tuberculeux. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 avril 1932, 255.

PIC et MORENAS. — Tuberculose cardio-vasculaire, Doin, Lyon, 1930.

PONCET et LERICHE. — Le rhumatisme tuberculeux. 1 vol. Doin éd., Paris, 1909.

— La tuberculose inflammatoire. 1 vol., Doin, Paris, 1912.

POWEL. — Essai sur le pseudo-rhumatisme articulaire dans le cours de la diathèse tuberculeuse. Thèse, Paris, 1874.

RAVAULT, PONT, BERTHIER. — Maladie de Bouillaud apparue au cours d'un syndrome d'allergie alimentaire. *Lyon Médical*, 9 mars 1952.

WEIL (J.). — Le rhumatisme articulaire aigu tuberculeux. Thèse, Paris, 1932.